

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

N°
399

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile VERGER

né le 20 Juin 1894, à Limoges

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

**Sur un cas d'ostéomalacie
chez un adolescent**

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

ÉDITIONS DE LA "VIE UNIVERSITAIRE"

13, Quai de Conti, 13 (VI^e)

1922

399

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

000

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile VERGER

né le 20 Juin 1894, à Limoges

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Sur un cas d'ostéomalacie chez un adolescent



Président : M. LEJARS, Professeur

PÂRIS

ÉDITIONS DE LA "VIE UNIVERSITAIRE"

13, Quai de Conti, 13 (vi^e)

1922

LE DOYEN : M. ROGER. — ASSESSEUR : M. POUCHET.

PROFESSEURS :		MM.
Anatomie		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNÉO.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Bactériologie		BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale		RENON.
Pathologie chirurgicale		LECENE.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Histologie		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale	{	ACHARD.
		WIDAL.
	{	GILBERT.
		CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELMÉ.
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{	DELBET.
		LEJARS.
	{	HARTMANN.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{	BAR.
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique		BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile		J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique		AUGUSTE BROCA.
Clinique oto-rhino-laryngologique		VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale		SEBILEAU.
Clinique propédeutique		DUVAL.
		SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINCER	LE LORIER	REITERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSEY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

EN TÉMOIGNAGE DE FILIALE AFFECTION

A MA TANTE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR GEORGES VERGER

Interne des Hôpitaux.

A MON CHER AMI

LE DOCTEUR PAUL VERNANT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

*Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine,
Officier de la Légion d'Honneur.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

Chirurgien des Hôpitaux

qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU

Chirurgien des Hôpitaux.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE LIMOGES

MM. LES DOCTEURS :

DONNET,

DESCAZALS,

VOUZELLE,

RAYMOND,

FILHOULAUD,

*Professeurs à l'Ecole de Médecine,
Chirurgiens de l'Hôpital.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

- M. LE DOCTEUR DUFOUR,
Médecin des Hôpitaux 1920-21.
- M. LE DOCTEUR HERSCHER,
Médecin des Hôpitaux 1920-21.
- M. LE DOCTEUR THIBIERGE,
Médecin des Hôpitaux 1921-22.
- M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB,
Médecin des Hôpitaux 1921-22.
- M. LE DOCTEUR MONTHUS,
Ophtalmologiste des Hôpitaux 1922.
- M. LE DOCTEUR MARCEL SÉE,
Médecin de Saint-Lazare.
-

INTRODUCTION

Le syndrome ostéomalacique est connu depuis fort longtemps. Gréhovius, médecin arabe, a décrit le cas du devin Lalith qui vivait au VI^e siècle et qui, parvenu à une extrême vieillesse, présentait un ramollissement des os tel que ceux-ci se pliaient comme un vêtement.

L'observation et le squelette de la femme Supiot furent présentés par Morand en 1761, et depuis on a pu étudier un grand nombre de cas de cette affection.

Parmi ceux-ci, on peut toutefois remarquer que les ostéomalacies des femmes enceintes et des vieillards tiennent la plus grande place. Le processus est déjà moins fréquent chez l'enfant ; enfin il est rare chez un adolescent ou un adulte, surtout dans sa forme généralisée. Le nombre relativement peu élevé d'observations de ce genre nous a déterminé à présenter cette observation en même temps que nous rapporterons quelques autres cas qui, pour ne pas être identiques, montrent néanmoins une certaine analogie sur certains points.

Il est, en outre, intéressant de rappeler les diverses hypothèses émises au sujet de la pathogénie de cette affection dont les causes et le mécanisme sont encore, à l'heure actuelle, assez mal connus.

OBSERVATION

L'observation que nous avons l'honneur de présenter se rapporte à un sujet actuellement âgé de dix-huit ans, en traitement dans le service de M. le docteur Capette que nous remercions vivement de son excellent accueil.

Pierre D..., 18 ans.

Antécédents héréditaires. — Les parents du jeune homme sont en parfaite santé. Il a six frères et sœurs bien portants. Dans sa famille on ne trouve pas de traces de rachitisme ou de malformations osseuses, pas de stigmates caractérisés de syphilis ou de tuberculose.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 12 ans son passé pathologique est restreint : à noter seulement une rougeole au cours de sa première enfance.

Il entre à l'hôpital Bretonneau, en décembre 1915, dans le service de M. le docteur Veau, à qui nous sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu nous fournir les renseignements suivants :

Le malade est opéré en décembre 1915 pour épulis du maxillaire inférieur. A la suite de récurrence, de nouvelles interventions sont pratiquées.

Le 1^{er} avril 1916, incision de la gencive et grattage ; ablation de deux dents ; il reste une coque qui est la table interne du maxillaire.

9 juin 1916. On pratique une nouvelle opération. L'examen anatomopathologique permet de constater qu'il s'agit d'une tumeur à myélopaxes.

Depuis, tout semble rentrer dans l'ordre, mais le 25 janvier 1918 notre malade entre de nouveau à l'hôpital : cette fois, un genu valgum bilatéral s'est développé, genu valgum typique qui gêne assez considérablement la marche. La radiographie montre une grande transparence des extrémités osseuses.

On pratique la résection :

A droite, côté le plus atteint, la libération du périoste est facile.

La section de l'os s'effectue avec une remarquable facilité. Cet os est tout à fait grasseux, réduit à une lame de un millimètre à peine. La lame postérieure, après section de l'antérieure, se détache spontanément. On résèque ainsi quelques millimètres d'os.

A gauche, l'hémorragie est notable, une grosse artère saignant abondamment dans les muscles sectionnés. Le périoste se décolle très mal ; il adhère fortement à l'os. La section se fait avec plus de facilité encore que du côté droit. La moelle est représentée par un tissu semblable à un caillot, avec en arrière et en dedans de la graisse presque pure. On évide le fragment inférieur et on résèque. On laisse un appareil plâtré en place pendant deux mois. Le malade demeure au lit six mois, durant lesquels on fait de la radiothérapie. Quand il recommence à marcher, il ressent une très grande faiblesse dans les membres inférieurs, accompagnée de douleurs rhumatoïdes profondes ; au bout d'un certain temps, il tombe et se fracture la cuisse gauche.

Il entre de nouveau à l'hôpital ; durant le transport, son bras gauche heurte légèrement une porte et se fracture à son tour. Appareils plâtrés. Le bras se consolide en deux mois ; extension pendant neuf mois à la cuisse. Malheureusement le malade ne peut plus marcher ; la faiblesse musculaire devient extraordinaire ; les douleurs, très violentes, prennent un caractère profond, osseux. Des craquements se produisent à l'occasion des mouvements et les déformations apparaissent. Il y a deux ans, fracture du bras et de l'avant-bras droits à l'occasion d'un mouvement ; des pseudarthroses en sont la conséquence. L'état général en même temps devient plus mauvais, le malade a des sueurs fétides et élimine par les urines de grosses quantités de phosphates. Enfin, il y a deux mois environ, à l'occasion d'un mouvement dans le bain, il se produit une nouvelle fracture du bras gauche.

Etat actuel. — Notre malade se présente avec un facies bouffi, pâle. Il est assis sur son lit sans le secours d'oreillers. Ses cheveux sont abondants, la moustache et la barbe naissantes. Le massif osseux cranio-facial semble normal, à part une légère saillie du maxillaire supérieur à gauche. La dentition de la mâchoire supérieure est bonne et ne présente aucune déformation. Au maxillaire inférieur il manque un certain nombre de dents, en raison de l'opération qui a porté sur cet os.



PHOTO PERSONNELLE

Photo du sujet de notre observation

Le thorax est étroit, les clavicules ont leurs courbures normales, le sternum ne présente pas de déformations ; les côtes sont un peu saillantes. La colonne vertébrale présente une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. Le bassin est étroit, l'abdomen légèrement proéminent.

Les membres supérieurs présentent les déformations suivantes :

Bras droit : diminué de longueur et déformé.

Radius : très incurvé après fracture.

Cubitus : incurvé secondairement.

La main ne présente rien de particulier, à part un aplatissement de la deuxième phalange du pouce et une atrophie, commune aux deux mains d'ailleurs, des muscles interosseux.

Bras gauche : fracture récente de l'humérus.

Avant-bras : présente une incurvation très marquée au tiers inférieur.

Aplatissement des doigts et incurvation de la 3^e phalange de l'annulaire.

Pour les deux membres supérieurs on note une subluxation de l'articulation de l'épaule.

Membres inférieurs :

Cuisse droite. Incurvation à concavité interne sans fracture. Rotule en avant et en dehors difficile à reconnaître.

La jambe a été fracturée au tiers inférieur.

Les épiphyses sont déjetées en dehors ; le pied est en équinisme.

Cuisse gauche. Fracture au tiers moyen avec pseudarthrose et incurvation à concavité interne.

Fracture de jambe au tiers moyen, le tiers inférieur est déjeté en dehors ; pied en équinisme.

La palpation, douloureuse et redoutée du malade nous permet de constater qu'il existe par endroits une atrophie musculaire assez considérable.

Les os semblent augmentés de volume et se laisser déprimer par une pression lente et douce.

On a la sensation d'enfoncer une lamelle peu résistante qui ne cède pas en masse, mais au point d'application de la pulpe du doigt.

Les os des membres surtout présentent ce phénomène. Ceux du crâne sont plus résistants.

Les côtes, bien que dépressibles, ne paraissent pas avoir subi un ramollissement très intense. La taille de notre malade, qui était de 1 m. 35 avant le début de l'affection, est tombée à 1 m. 07.

Voici quelques-unes des dimensions :

Crâne (circonférence), 0 m. 57

Thorax (au niveau des mamelons), 0 m. 70

Membre supérieur :

Humérus droit 0 m. 21

— gauche 0 m. 23

Radius droit 0 m. 11

— gauche 0 m. 14

Cubitus droit 0 m. 19

— gauche 0 m. 18

Membre inférieur :

Fémur droit { avec incurvation 0 m. 28
 sans incurvation 0 m. 21

— gauche { avec incurvation 0 m. 33
 sans incurvation 0 m. 24

Tibia droit { avec incurvation 0 m. 25
 sans incurvation 0 m. 21

— gauche { avec incurvation 0 m. 26
 sans incurvation 0 m. 24

L'examen des divers appareils ne nous fournit pas de renseignements particuliers :

Poumons normaux

Cœur normal

Foie normal

Rate normale

Tube digestif : langue humide, pas de diarrhée, une selle par jour.

Organes génitaux normaux.

Système pileux bien développé.

Les urines ne contiennent par d'albumine ni de sucre. La quantité de phosphates est normale.

Il y a parfois diminution du débit urinaire, compensée par des sueurs d'odeur fétide.

Examen du sang. Le nombre des globules rouges est légèrement diminué.

Formule leucocytaire : 62 polyuncléaires
13 mononucléaires neutrophiles
10 — acidophiles
2 éosinophiles
13 lymphocytes

Nous regrettons de n'avoir pu pratiquer, vu l'état du sujet, la recherche du CaO dans le sang.

On ne note pas d'adénopathies.

Il n'existe aucune manifestation d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement thyroïdien = pouls normal, pas d'exophtalmie, pas de goître.

La tension artérielle est de 15 — 9.

Il n'y a pas de pigmentation caractéristique ni production de raie blanche.

Les organes des sens sont en bon état : vue et ouïe normales.

L'examen du système nerveux ne révèle rien de très important. Les réflexes pupillaires sont normaux, les réflexes tendineux sont difficiles à rechercher en raison de l'atrophie musculaire et surtout des déformations ; la recherche du signe de Babinski reste négative. Pas de tremblement, la sensibilité n'est ni exagérée ni diminuée.

L'intelligence est assez vive ; à noter une hyperexcitabilité nerveuse et la frayeur provoquée par l'idée seule d'un examen médical.

La motilité est très diminuée ; l'impotence fonctionnelle aux membres inférieurs est quasi absolue ; le malade toutefois parvient à déplacer le pied en tordant sa cuisse et sa jambe sur le plan du lit. Les membres supérieurs sont susceptibles d'effectuer quelques mouvements et le sujet peut se maintenir sans aucune aide dans la position assise.

La température, en général normale, présente de temps à autre des poussées d'une durée de deux à trois jours où la fièvre atteint 38°2 à 38°5.

Le malade a été traité, sans grand succès d'ailleurs, par l'ingestion d'extrait de corps thyroïde et par des injections d'adrénaline au 1/1000°.

Radiographie. — Si maintenant nous voulons nous faire une opinion exacte de l'état du squelette, examinons les radiographies qui ont été exécutées et qui donnent une idée nette des lésions.

Ce qui nous frappe en premier lieu, c'est la transparence des os, qui se détachent mal des tissus avoisinants, malgré la persistance de quelques fines ramifications qui représentent les travées osseuses.

L'os semble avoir disparu complètement par endroits et cependant à la palpation on a la sensation d'un corps dur qui pourrait en imposer pour du tissu osseux. L'explication peut en être fournie par l'existence d'une lame fibreuse qui est transparente à la radio et conserve néanmoins une certaine résistance au toucher.

Ailleurs les os sont réduits à une simple coque ; pour certains d'entre eux les dimensions du canal médullaire sont très diminuées et l'os semble garder une opacité presque normale.

En d'autres endroits, on aperçoit des pseudarthroses volumineuses avec de minces travées en tourbillon qui s'enchevêtrent pour former un amas semi-transparent. Au niveau des articulations, il existe des luxations et subluxations consécutives au faible degré de résistance des surfaces articulaires en présence.

En un mot : décalcification, déformations se présentant sous des aspects divers selon les endroits considérés.

Nous nous trouvons donc en présence d'une affection qui est survenue chez un sujet de quatorze ans, à la suite d'une tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur, et dont le premier signe a été un genu valgum bilatéral qui a permis de constater la transparence et la fragilité des os.

Actuellement : décalcification intense, apparente à la radiographie, douleurs profondes, osseuses, fractures spontanées suivies de pseudarthroses, ramollissement osseux appréciable au toucher, sueurs fétides, mauvais état général, asthénie progressive ; tout cela nous donne à penser que nous sommes en présence d'un syndrome ostéomalacique caractérisé.

Nous nous efforcerons d'établir, après avoir relaté quelques observations du même genre et fait un exposé du syndrome ostéomalacique, quelles sont les conclusions générales que nous pouvons tirer de cette étude.



Radiographie de l'avant-bras droit

OBSERVATION I

P^r BERGER

(*Presse médicale* 22 avril 1905)

G..., sujet âgé de 20 ans. Jusqu'à l'âge de 16 ans pas d'antécédents morbides.

A cette époque double genu valgum.

Ostéotomie supracondylienne du côté droit le 26 avril 1896. Consolidation.

Phénomènes d'ostéomalacie au membre inférieur droit d'abord puis à gauche.

Le bassin présente bientôt des signes de ramollissement.

En 1897, les membres supérieurs sont pris. Le tronc, la face et le crâne participent aux déformations qui, en 1898, atteignent le degré le plus extrême. A chaque nouvelle atteinte, crises douloureuses ; impotence totale avec suppression complète du mouvement volontaire. A l'effort musculaire, trépidation analogue à celle de l'épilepsie. Ramollissement des os atteints par fragilité du squelette. Déformations, inflexions, courbures, plissement des membres qui en amènent le raccourcissement considérable ; flexibilité des crêtes iliaques.

Etat général devient mauvais bien que les digestions soient bonnes et que cœur et poumons soient normaux.

Les urines sont presque supprimées et contiennent de l'albumine. Elles sont remplacées par des sueurs fétides.

Lésions trophiques. Onyxis ulcéreux, suppurations analogues au panaris de Morvan.

Huile phosphorée, corps thyroïde, fluorures, chloroforme. Refuse la castration et quitte l'hôpital en 1899 en très mauvais état.

Revient en 1904.

Longueur totale du corps 0^m95.

Rétraction des membres sous l'influence de la contraction musculaire. Le thorax présente un aplatissement antéro-postérieur. Colonne vertébrale normale. Déformation brachycéphalique de la tête, élargissement des pommettes, diminution de la saillie du menton, saillie des globes oculaires par déformation des cavités orbitaires.

Mais amélioration manifeste : plus de douleurs, les mouvements actifs sont redevenus possibles.

A la palpation, augmentation de résistance du tissu osseux ; on peut délimiter les contours des os, leurs saillies et leurs dépressions.

La radiographie indique une recalcification partielle.

Etat général bon, sommeil excellent, plus de sueurs.

Examen des urines et du sang satisfaisant.

L'auteur conclut en faisant ressortir que l'ostéomalacie est relativement peu fréquente chez l'homme jeune ou adulte et qu'il faut se méfier du genu valgum survenant à un âge où le squelette est constitué.

OBSERVATION II

BÉRARD et NORDMANN

(*Lyon Médical* 1904)

X..., âgée de 7 ans, entre le 26 août 1903 à la Charité de Lyon.

Mère bien portante, mariée deux fois.

Du premier mari deux enfants bien portants.

Après leur naissance, le père devient alcoolique et syphilitique. C'est alors que naît la petite malade.

Du second mari : deux fausses couches.

Pas d'ostéomalacie dans la famille.

Antécédents personnels. Marche à 10 mois, dents tardives mais régulières. Rougeole à 4 ans, bronchite à 4 ans et demi. Longue période de troubles digestifs (pendant plusieurs années) avec phases de diarrhée et de vomissements.

Début. L'enfant, qui marchait bien à l'âge de 2 ans, se plaint six mois après de fatigue et ne marche plus volontiers. Vers l'âge de 4 ans, douleurs dans les membres inférieurs jour et nuit. A 5 ans, jambes légèrement tordues. Les douleurs deviennent aiguës, spontanées et exagérées par le mouvement. Entre alors dans le service pour prolapsus rectal étranglé qui est opéré par le D^r Thévenot.

Incurvation marquée des tibias et dés avant-bras.

Ostéoclasies manuelles multiples, puis redressement qui se fait sans effort. Culotte plâtrée ; on obtient 4 centimètres d'allongement, octobre 1903. Ramollissement total des membres inférieurs, absence de consolidation des fractures et nouvelle incurvation des os. Les douleurs sont vives.

Novembre 1903. Redressement sous anesthésie. Huile phosphorée au 1/1000^e 2 gouttes par jour ; diarrhée et vomissements, interruption du traitement.

Décembre 1903. Fractures non consolidées. Os ramollis.

Janvier 1904. Os mous. Thyroïdine 0 gr. 10 par jour, diarrhée.

Février 1904. Pas de consolidation, os très mous, huile de foie de morue, extrait de thymus, gouttière de Bonnet. Pas d'amélioration.

Juin 1904. Plus de douleurs.

Quatre injections de biiodure de mercure.

Troubles digestifs : Etat stationnaire.

Examen à cette époque.

Facies vieillot souffreteux, non infantile.

Etat général défectueux. Au repos pas de douleurs, si on appuie sur un os on provoque des cris.

Déformations multiples : Tête, ne semble pas ramollie, pas d'augmentation de volume, pas d'amincissement des bosses pariétales ou occipitales ; peut-être au contraire un peu d'épaississement.

Sutures soudées, fontanelles fermées.

Voûte palatine ogivale.

Dents irrégulières, incisives cannelées.

Bords dentaires des maxillaires très épaissis.

Thorax : Clavicules très infléchies, plient sous le doigt. Sternum en carène. Nodosités costales. Côtes flexibles. Scoliose à convexité droite. Courbure de compensation lombaire moins nette.

Omoplate droite refoulée en dehors et en haut.

Abdomen très étalé ; ni gros foie, ni grosse rate, ni adénite mésentérique. Pas de déformation du bassin.

Membres inférieurs : Fémurs incurvés en crosse à concavité externe. Aux jambes le ramollissement est tel qu'on fait prendre aux pieds n'importe quelle attitude, les tractions sont douloureuses, pas d'hypersensibilité à la piqure ; l'abduction peut être exagérée. Réflexes tendineux exagérés.

Membres supérieurs : Humérus incurvés surtout à gauche. Convexité à saillie supéro interne. Les avant-bras semblent cassés, la main est infléchie du côté cubital. On peut amener le petit doigt en parallélisme avec le cubitus. Pas de déformations des

maïns ; épaississement des dernières phalanges. Nouures aux épiphyses. Douleur à la pression, exagération des réflexes.

Cœur normal, sans tachycardie.

Intelligence intacte.

Les urines contiennent des traces d'albumine et peu d'urée et de phosphates.

Pas d'anémie globulaire : formule leucocytaire normale, pas d'eosinophilie.

Pas de fièvre.

A la radio : Os transparents constitués par une mince coque en certains points. Atrophiés dans l'ensemble.

Octobre 1904. La malade meurt de broncho-pneumonie en deux ou trois jours.

L'autopsie n'a pas révélé de lésions appréciables en dehors des poumons.

Les os sont mous, se laissant couper au couteau.

La moelle est rouge, pulpeuse ; le canal médullaire s'étend jusqu'au voisinage de l'épiphyse ; cartilage de conjugaison un peu épaissi et irrégulier.

Les os plats sont également ramollis ; la calotte crânienne est molle.

Les auteurs n'ont pas rencontré le micrococcus nitrificans de Winogradsky dans les cultures qu'ils ont pratiquées.

OBSERVATION III

BENSAUDE et PATER

(*Bulletin de la Société anatomique* 1904, p. 849).

La malade est âgée de 22 ans.

L'affection a débuté à 20 ans.

Le teint est grisâtre, le tissu adipeux peu développé, les masses musculaires sont atrophiées.

La taille est de 1 m. 12, après un raccourcissement considérable.

Les mouvements spontanés des jambes sont très douloureux.

La palpation est douloureuse, sauf au niveau du crâne et de la face.

La malade présente une remarquable incurvation des membres.

La cage thoracique est aplatie, la colonne vertébrale est tassée sur elle-même.

Les doigts sont raccourcis et ressemblent à des baguettes de tambour.

Les digestions sont bonnes.

Le corps thyroïde est augmenté de volume ; pas de troubles nerveux.

Dans les urines, on constate la présence d'albumine en petite quantité.

Quelque temps après : Sans avoir ressenti de douleurs rénales, la malade présente des hématuries. Un dépôt blanchâtre se forme à la surface des urines.

Les déformations osseuses s'accroissent.

Le pouls devient rapide ; la fièvre s'élève.

La malade meurt en quinze jours environ.

Autopsie : Poumons atrophiés et congestionnés.

Cœur petit.

Foie congestionné (poids 1,000 gr.).

Rate petite.

Reins, dans les fosses iliaques (poids : droit 160, gauche 150).

Viscères abdominaux abaissés, tassés et atrophiés.

Utérus infantile (poids : 25 gr. avec les annexes).

Examen des os : Boîte crânienne épaissie (1 cent. 1/2) ; les os se coupent comme du carton, à part le rocher qui résiste.

Vertèbres ramollies.

Paroi osseuse de l'humérus : 3 ^m/_m d'épaisseur. Cavités médullaires élargies ; l'os se décompose en lamelles ; la moelle osseuse est rouge et très développée. Raréfaction de la substance osseuse ; travées amincies et plus ou moins détruites ; développement de foyers hémorragiques.

Coupes d'humérus : Travées osseuses irrégulièrement amincies et même détruites, séparées par des espaces très dilatés et remplis de tissu conjonctif plus ou moins dense. Les travées sont disposées en bandes irrégulières. On voit au sein du tissu conjonctif des masses de petite taille.

Sur le bord des travées osseuses on distingue des ostéoblastes qui peuvent manquer.

Nombre assez grand de myéloplaxes, par endroits très nom-

breux. Vaisseaux dilatés, hémorragies en certains points. La moëlle paraît active et peu graisseuse.

Pas de modification dans la constitution du sang.

Nerfs et muscles ne présentent pas de lésions.

OBSERVATION IV

R. MESLAY

(*Revue des Maladies de l'Enfance*. Fév. 1897).

Fanny J..., âgée de 17 ans, entre à la Salpêtrière le 30 juin 1894.

Mère malade et éthylique.

Père paludéen. Ne présente pas de traces d'une autre affection.

Antécédents morbides nuls du côté des collatéraux.

Antécédents personnels. — L'enfant a marché tardivement à 18 mois. Aurait été opérée pour une tumeur au pied ? Les dents, qui sont apparues tardivement, sont régulières. Jusqu'à 13 ans c'est une belle fille, bien portante et pleine d'entrain.

A 13 ans elle commence à éprouver de la difficulté à la marche. Elle ressent des douleurs vives après qu'elle a couru. En quelques semaines ses jambes deviennent faibles au point de ne pouvoir la porter et nécessitent l'emploi de béquilles.

En même temps on observe une diminution de la taille, et depuis quelques mois les douleurs deviennent plus violentes. Une fracture des deux fémurs se produit à l'occasion d'un mouvement.

Etat actuel. — L'aspect de la malade est frappant. Le crâne est augmenté de volume, le front surélevé présente des bosselures et des dépressions. La palpation, qui provoque des douleurs assez intenses, fournit une sensation analogue à celle que l'on éprouve au toucher de mastic ramolli.

La poitrine est globuleuse, élargie dans tous ses diamètres ; le sternum fait une saillie en avant, et la colonne vertébrale présente une scoliose très accentuée à sa partie supérieure.

Aux membres inférieurs on observe de la mobilité anormale.

Aux membres supérieurs on observe des fractures de l'humé-

rus, des fractures de métacarpiens et de la déformation de l'avant-bras en dos de fourchette.

La malade est très amaigrie; les masses musculaires ont disparu presque complètement. La peau est sèche et écailleuse; on note la présence d'escharres.

Le palper détermine de la douleur. Par ailleurs pas de troubles de sensibilité. Les réflexes sont normaux.

L'état général est mauvais, l'alimentation nulle. On constate qu'il existe de la dyspnée d'effort suivie d'une toux quinteuse. Tachycardie.

Les extrémités sont froides et violacées.

L'auscultation révèle de la congestion des bases.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'appareil génital ne présente rien de particulier, mais il y a absence de règles.

Analyse des urines :

Réaction acide.

Couleur : jaune foncé.

Aspect : louche.

Odeur : fétide.

Dépôt laiteux abondant.

Densité : 1035.

Sucre : néant.

Traces d'albumine.

Acide urique : 0 gr. 80.

Urée : 8 gr. 30.

Phosphates et chlorures : 15 gr.

Acide lactique : 8 gr. 50.

Quantité : 1 l. 130 par 24 heures.

Au microscope, on trouve des cristaux d'oxalate de chaux et d'urate de soude.

Avec l'ammoniaque, il y a formation de phosphate ammoniacomagnésien.

Avec l'acide nitrique, liseré verdâtre de pigments biliaires.

L'état général s'aggrave. Broncho-pneumonie et mort.

Autopsie. — Les poumons présentent des foyers de broncho-pneumonie.

Le cœur droit est sensiblement dilaté.

Le foie est volumineux.
La rate est gorgée de sang.
Les reins sont pâles ; l'utérus et ses annexes sont normaux.
L'hypophyse n'est pas hypertrophiée.

OBSERVATION V

R. MESLAY

(*Revue des maladies de l'Enfance*. Février 1897)

Petite fille de 13 ans.

L'enfant commence à se plaindre de douleurs à l'occasion de la marche. Elle présente alors un genu valgum très prononcé. On pratique une ostéotomie double.

Les bras deviennent pesants, les doigts sont renflés en baquettes de tambour.

On observe une cypho-scoliose à progrès rapides avec courbures de compensation. Le thorax est incliné et dévié à droite.

Aux membres inférieurs, les tibias sont surtout atteints. Ils présentent une incurvation à convexité interne si marquée qu'ils parviennent à se mettre en contact par leur face interne.

Les douleurs sont vives dans les cuisses et les jambes ; ce sont des douleurs fixes, osseuses, s'exagérant par la pression et le mouvement.

Les fractures deviennent nombreuses ; on place la malade dans une gouttière de Bonnet.

Les humérus s'incurvent. La flexion et la mobilité anormale s'exagèrent.

Une congestion pulmonaire se déclare. L'enfant meurt.

Autopsie. — On peut aisément sectionner les os au couteau dans toute leur étendue. Ils sont représentés par une gaine mi-fibreuse, mi-calcifiée entourant une bouillie rouge-noirâtre qui est la moelle osseuse.

Les os du crâne sont épaissis par endroits.

D'autres os sont très amincis : la diaphyse du cubitus, par exemple, est de la grosseur d'une allumette.

Le foie, la rate, le corps thyroïde ne présentent pas de lésions macroscopiques ou microscopiques. Les nerfs, le bulbe et la moelle ne présentent rien de particulier.

Examen des os :

Zone osseuse : 1° Ilots de lamelles plus ou moins déchiquetées et morcelées.

2° Zone d'apparence fibreuse qui remplit tous les vides laissés entre les lamelles restantes. Au centre de ces placards fibreux on rencontre des vaisseaux largement dilatés.

Dans les lamelles osseuses, les ostéoblastes sont bien conservés. Sur la périphérie, ostéoblastes nombreux et groupés, entaillant les lamelles. On trouve également des myéloplaxes à noyaux multiples.

Le périoste est épaissi par des trousseaux fibreux, on y rencontre de larges cellules à aspect sarcomateux ; sur les confins il y a de rares myéloplaxes.

La moelle est constituée par des cellules rondes très nombreuses, nettement colorées, à noyau très volumineux et des cellules adipeuses assez abondantes. Les capillaires sont dilatés, chargés de globules sanguins et entourés de petits trousseaux fibreux.

Ailleurs on trouve de très nombreux placards de myéloplaxes remplaçant complètement les cellules osseuses.

Anatomie pathologique

Au point de vue macroscopique, les os des sujets atteints d'ostéomalacie présentent les caractères suivants :

Ils sont légers et fragiles, se brisent facilement et ne tombent pas au fond de l'eau.

Ramollis : ils se laissent couper au couteau et déprimer facilement ; pressés, ils laissent sourdre des gouttelettes grasses et rougeâtres.

Déformés : l'action de la tonicité musculaire, la pesanteur du corps contribuent à leur donner des formes variées : os incurvés, chiffonnés, aplatis, élargis, tassés.

Le périoste est très adhérent à l'os et contribue à former sa gaine fibreuse.

D'après Léri, les os secs sont cotonneux. Certains sont méconnaissables ; il suffit pour s'en rendre compte d'examiner le squelette de la femme Supiot, exposé au musée Dupuytren. A l'examen microscopique, les lésions des os sont assez variées. Cette diversité provient peut-être du fait que les pièces étudiées sont prises à des stades différents d'évolution. La lésion primordiale porte sur les trabécules osseuses qui sont décalcifiées, présentent des bords échancrés et se transforment en tissu ostéoïde finement fibrillaire avec ostéoblastes atrophies.

Un autre caractère, c'est la présence de myéloplaxes et de cellules embryonnaires en quantité considérable, en même temps que l'on note une vascularisation exagérée et parfois des hémorragies.

Letulle et Péron ont donné sur ces modifications histologiques l'explication suivante :

« A l'état normal, l'os subit sans cesse, à la façon de n'importe quel tissu vivant, un processus de renouvellement. Si pour une raison particulière cette rénovation organique ne se fait plus, si les sels minéraux circulants ne se fixent plus dans la substance fondamentale de l'os, les sels qui y étaient inclus déjà, soumis à la loi du renouvellement, partent sans être remplacés. La substance osseuse fondamentale ne se recalcifiant plus, disparaît à son tour. Les ostéoblastes, éléments différenciés, perdent leurs caractères histologiques spécifiques ; ils prennent ou non l'aspect de cellules géantes polynuclées. Ainsi l'ensemble de l'os tend à reprendre rang parmi le vulgaire tissu conjonctif, pourvu que la survie soit suffisante. »

Au point de vue évolutif du processus, il faut noter que chez la femme enceinte ce sont les os du bassin et du rachis qui sont les premiers atteints. Chez l'homme ce sont les os longs des membres et chez les vieillards les côtes et le sternum.

Ostéomalacies locales

Dans cette catégorie nous pouvons, avec Gayet et Bonnet, distinguer deux variétés :

- a) les ostéomalacies d'origine traumatique ;
- b) les ostéomalacies d'origine infectieuse.

a) Origine traumatique. — De nombreux cas ont été publiés de traumatismes entraînant un ramollissement des os dans le voisinage du point d'application.

Pillet et Bouglé rapportent l'observation d'une fracture du fémur suivie d'ostéomalacie localisée de cet os.

Larroyenne a décrit une ostéomalacie localisée du squelette du pied après fracture malléolaire.

Ailleurs c'est une véritable spondylite traumatique consécutive à une chute (Kummel).

Destot rapporta également plusieurs cas d'ostéomalacie locale à la suite d'entorse tibiotarsienne, et fait ressortir la raréfaction considérable du tissu osseux qui succéda à ce traumatisme.

Quelle est la pathogénie de ces accidents ?

Gayet et Bonnet pensent qu'ils ne se rencontrent que chez les sujets prédisposés par une dystrophie quelconque (âge, obésité, etc.).

Pour d'autres il faut invoquer une altération nerveuse au niveau de la lésion ; et il est bien exact en effet que dans certains cas l'examen des nerfs

révélaît une atteinte plus ou moins profonde.

b) Origine infectieuse. — Cette variété se rencontre dans certaines ostéïtes intéressant l'extrémité d'un os long. Il se produit un ramollissement très prononcé du segment sus ou sous-jacent qui peut aller jusqu'à la déformation de la diaphyse. Dans ce cas les toxines microbiennes seraient en cause et détermineraient un trouble trophique de l'os par altération des nerfs de voisinage.

Citons comme exemple ce cas d'ostéomalacie limitée à six vertèbres de la région dorso-lombaire qui affectait une disposition métamérique et pour laquelle on avait porté le diagnostic de pachyméningite tuberculeuse (Courmont et Paviot).

Nous pouvons donc, pour les ostéomalacies locales, conclure à un trouble trophique du système osseux, probablement consécutif à une lésion nerveuse de nature traumatique ou infectieuse.

Ostéomalacie essentielle

L'ostéomalacie dite essentielle et généralisée présente ceci de particulier, qu'elle s'attaque à la totalité ou tout au moins à la majorité du système osseux. Il serait plus juste de la nommer « syndrome ostéomalacique » ; elle ne constitue pas en effet une entité morbide, mais englobe un en-

semble de faits pour lesquels on ne peut invoquer une cause unique.

« Il est certain qu'on a englobé sous une même dénomination les faits les plus disparates. Actuellement le mot ostéomalacie n'est admissible qu'à condition de lui donner sa signification étymologique très vague de « ramollissement osseux ». Les multiples variétés peuvent se manifester par des allures cliniques similaires, tout en relevant des causes les plus diverses ». (Bérard et Nordmann).

Car la pathogénie de l'ostéomalacie est encore à l'heure actuelle très mal connue. Chaque variété a donné lieu à une hypothèse différente. Toutes les théories cherchent à expliquer la décalcification, symptôme fondamental de l'affection. L'os perd sa chaux et subit de ce fait un ramollissement considérable qui entraîne déformation et accidents.

Avant d'envisager les différentes théories pathogéniques, il est bon de mettre bien en lumière un point qui ne saurait être contesté : c'est celui de la prédisposition ; prédisposition acquise surtout.

La femme enceinte, celle qui supporte les fatigues de nombreuses grossesses ou d'un allaitement prolongé seront des prédisposées ; prédisposés également les sujets soumis à de rudes travaux ou qui sont placés dans des conditions

hygiéniques défectueuses, habitant des locaux malsains, humides ou trop restreints pour le nombre des occupants. Dans les pays pauvres où l'homme doit se livrer à de pénibles travaux pour vivre, il est notoire que l'ostéomalacie est plus fréquente. En un mot, toutes les causes qui tendent à créer un état de moindre résistance constitueront chez certains individus un terrain propre à l'évolution du syndrome, ce en quoi l'ostéomalacie ne se comporte pas autrement que d'autres infections, la tuberculose par exemple.

D'autres circonstances doivent entrer en ligne de compte. Tels sont : le climat et la nature du sol. En effet, le climat humide de certaines vallées encaissées où le soleil ne fait que de courtes apparitions constituerait une des causes prédisposantes de l'affection. Il faut aussi incriminer certaines eaux ou aliments de faible teneur en sels calcaires qui seraient susceptibles de favoriser l'apparition et la marche du syndrome. La distribution géographique de l'ostéomalacie en est la confirmation : Ce sont, en Europe, les pays situés sur les pentes du massif alpestre qui fournissent de beaucoup le plus grand nombre de cas à l'observation. Il est à noter en passant que les pays à endémie goitreuse sont aussi des pays à endémie ostéomalacique : citons par exemple la région lyonnaise, l'Alsace, le Palatinat, le Harz, la Bavière, la Saxe,

la Bohême, l'Autriche, le Nord de la Hongrie, la Croatie et l'Istrie.

Quant à l'hérédité on ne doit y ajouter qu'une médiocre importance, car s'il est vrai que dans quelques cas très rares (Fisher) le syndrome a un caractère héréditaire ou familial, nous pouvons considérer en regard le grand nombre de malades dépourvus de semblables antécédents. D'autre part, les observations faites sur les animaux nous montrent que des parents atteints d'ostéomalacie produisent des sujets absolument sains.

Pathogénie

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de la décalcification qui constitue le symptôme capital de l'affection.

Théorie chimique. — La première en date fut la théorie chimique. Elle explique la déminéralisation de l'os par la présence d'un acide qui, se combinant avec la chaux, formerait des sels solubles à désassimilation rapide. La présence continue de cet acide serait un obstacle à la récalcification normale, et le processus irait en empirant jusqu'à une perte à peu près totale de la chaux contenue dans l'os.

L'acide phosphorique a été incriminé par Renard.

Le rôle de l'acide carbonique a été soutenu par Rindfleish qui prétend, à l'appui de sa théorie, qu'une stase veineuse au niveau du système osseux favoriserait la décalcification par le contact du CO^2 contenu dans le sang veineux.

Recklinghausen se rallie à ce point de vue et attribue à la maladie de Basedow une grande influence sur la perte de la chaux, en raison de l'hyperémie provoquée par cette affection au niveau du squelette.

L'acide lactique, pour différents auteurs, joue dans le processus ostéomalacique un rôle primordial. Schmidt, von Baedecke, Weber, Marchand ont trouvé dans les os ostéomalaciques un excès de cet acide.

Les expériences de Badolle sembleraient confirmer cette théorie, cet auteur étant parvenu à provoquer, chez des lapins, une décalcification très marquée par des injections intraveineuses de lactose. Ces animaux reçurent 370 gr. de lactose répartis en 37 injections : Les résultats étaient très concluants au bout de trois mois.

Chez les sujets en expérience, les omoplates, transparents « comme du papier de soie », se brisaient à la moindre pression, et les fémurs étaient fortement incurvés.

En regard de cette déperdition calcaire, on notait, par contre, une augmentation considérable de la magnésie au niveau des os.

Les urines renfermaient de l'acide lactique et oxalique.

Ce dernier acide fut également incriminé à propos de la genèse de l'ostéomalacie (Züntz). Mais les expériences sont restées de ce côté négatives.

Les os des animaux soumis à l'ingestion de ce produit étaient durs et cassants, mais ne présentaient aucun signe de ramollissement.

La décalcification serait due, pour Pétrone, au ferment nitrique ou micrococcus nitrificans de Winogradsky, qui se rencontre dans le sol et formerait dans l'organisme de l'acide nitreux. Cet acide nitreux aurait été retrouvé par l'auteur dans l'urine des malades ; mais les recherches de Latzko et de Cöhlein ont infirmé cette hypothèse.

Le rôle pathogène de l'acide acétique a été invoqué par Bouchard et Comby, qui expliquaient la formation de cet acide par dilatation gastrique suivie de fermentations anormales ; mais l'un de ces auteurs a vu un processus ostéomalacique régresser, alors que la dilatation stomacale n'avait subi aucune modification.

Enfin Laumonier apporte, à l'appui de la théorie du rôle des acides, l'explication suivante :

« Les aliments ternaires et surtout les hydrates

de carbone doivent, comme on le sait, subir dans l'économie une oxydation totale et être éliminés sous forme d'eau et d'acide carbonique. Si les fonctions digestives et hépatiques sont troublées, il n'en est plus de même, et au lieu de donner des produits complètement oxydés, cette oxydation partielle aboutit à des acides organiques : lactique, butyrique, acétique, qui ne peuvent être éliminés que sous forme de sels.

« Mais les bases alcalines circulantes sont insuffisantes pour saturer ces acides, lesquels attaquent les tissus et leur empruntent non seulement les alcalis, mais aussi les terres qu'ils contiennent. Le squelette étant le plus riche en matières minérales attaquables, c'est lui qui supporte les efforts principaux de cette déminéralisation. »

Les expériences de Mac Crudden ont prouvé le fait suivant : à savoir que si la chaux diminue d'une façon intense dans l'ostéomalacie, par contre la quantité de magnésie est augmentée dans de sensibles proportions.

Il faudrait donc dans ces conditions, pour soutenir la thèse de Laumonier, admettre une affinité spéciale des acides pour la chaux, tandis que la magnésie serait respectée par les mêmes agents.

Si maintenant nous considérons les lésions histologiques de l'ostéomalacie, nous nous apercevons qu'elles ne correspondent pas à ce que l'on

peut observer sur un os décalcifié chimiquement. Il existe en effet, à certains endroits, des lésions qui sont plus semblables à un processus de néoformation qu'à une évolution destructive.

L'hypothèse de l'action des acides serait en somme séduisante, mais elle est loin d'être prouvée d'une manière indiscutable. C'est néanmoins dans ce cadre que, pour Badolle, il faut placer les observations où l'on ne peut incriminer ni l'infection, ni les troubles de sécrétion des glandes endocrines que nous allons étudier.

Théorie de l'action des glandes endocrines. — Ovaire. — En premier lieu, nous trouvons l'ovaire. Il était naturel que l'on recherchât les rapports de la fonction ovarienne avec la décalcification, en raison du nombre relativement élevé de femmes atteintes d'ostéomalacie. De plus, la sécrétion interne de cet organe était déjà connue alors qu'on ignorait l'action des autres glandes endocrines. Etant donnée son influence nette sur le développement général, on fut amené à penser qu'il pouvait également tenir sous sa dépendance le trophisme osseux.

Fochier de Lyon s'aperçut d'autre part que l'opération de Porro donnait de bons résultats dans l'ostéomalacie ; et Fehling, en 1890, publiait une statistique impressionnante qui faisait nette-

ment ressortir l'influence de la castration sur la marche de l'affection.

Après lui, il y eut un nombre à peu près égal de guérisons et d'insuccès ; néanmoins, il reste acquis que chez les parturientes cette opération reste le traitement de choix.

Dans les autres cas d'ostéomalacie chez la femme, en dehors de la gestation, les résultats sont beaucoup moins probants. Des expériences ont d'ailleurs démontré que l'ovaire ne pouvait être seul incriminé dans la production du syndrome ostéomalacique.

De quelle manière agirait l'ovaire sur la décalcification ? Par hyper ou hypofonctionnement ?

Les bons résultats dus à la castration semblent donner raison à la première hypothèse.

Les lésions anatomopathologiques trouvées sur cet organe sont assez diverses. Kaji et Ogata ont relevé des lésions banales ou disparates sur le rôle desquelles on ne peut rien affirmer. D'autres auteurs n'ont pas relevé d'altérations. Curatullo et Tarulli ont constaté que l'injection d'ovarine chez des animaux relève le taux d'élimination des phosphates. Des expériences contradictoires ont été réalisées par Mossé d'une part, Latzko et Schnitzler d'autre part. Mossé trouve une élimination intense d'acide phosphorique et de minéraux après ingestion d'ovarine ; les deux autres

auteurs ont constaté, au contraire, que dans un cas où le processus avait été enrayé par la castration, l'ingestion d'ovarine n'a pas entraîné de récurrence. Ces diverses expériences peuvent expliquer l'amélioration produite par la castration, mais non l'action directe et unique de l'ovaire dans la décalcification.

Somme toute, on ne peut admettre que des troubles de la sécrétion ovarienne suffisent à eux seuls à produire l'ostéomalacie.

D'abord l'affection n'est pas uniquement l'apanage de la femme. L'homme, bien que moins souvent atteint, a fourni un certain nombre d'observations. La proportion serait de un sujet du sexe masculin pour cinq du sexe féminin.

Cette constatation amène à rechercher quel rôle le testicule peut jouer dans la genèse de l'ostéomalacie. Le professeur Berger eut l'intention de recourir à la castration pour le malade dont il a présenté l'observation, mais ne put mettre son projet à exécution. D'autre part, dans les cas observés chez l'homme, les glandes génitales étaient normales et ne présentaient aucune lésion.

Corps thyroïde. — Une autre glande à sécrétion interne, dont l'influence sur le développement de l'individu est bien connue, c'est le corps thyroïde.

Son action sur la nutrition du système osseux

et le métabolisme de la chaux n'est pas douteuse.

Haushalter et Guérin ont démontré que les enfants atteints de myxœdème éliminent une quantité de calcium considérable par les urines.

Dans les fractures qui n'ont aucune tendance à la consolidation, Gautier de Charolles a obtenu d'excellents résultats par le traitement à base d'extrait de corps thyroïde. Il cite 32 succès très nets sur 37 cas observés.

Ces résultats ont été confirmés depuis par de nombreux auteurs : Reclus, Quénu, Poirier, etc...

D'un autre côté, l'insuffisance thyroïdienne se traduit chez l'enfant par un arrêt de l'ossification, et celle-ci reprendra nettement sous l'action de l'opothérapie.

Maintenant il reste à déterminer si, dans le cas d'ostéomalacie, il y a hypo ou hyperfonctionnement.

Nous pouvons admettre également les deux hypothèses. Dès que l'équilibre thyroïdien sera rompu dans un sens ou dans l'autre, il en résultera des troubles dans l'équilibre du calcaire des os.

Les statistiques de Hönnicke, réalisées à la clinique de Hoffmeier à Würzburg et rapportées par Tolot et Sarvonnat, nous démontrent que des lésions très dissemblables par les résultats qu'elles engendrent au point de vue de la sécrétion interne,

ne s'opposent pas en ce qui concerne les lésions osseuses qu'elles accompagnent.

Voici la statistique la plus intéressante :

Coexistence de ostéomalacie et

	maladie de Basedow	1 cas.
—	— gros goître	3 cas.
—	— goître moyen ou petit	15 cas.
—	— goître probable	2 cas.
—	— thyroïdite	1 cas.
sans symptômes thyroïdiens mais dans	famille	
de goitreux		7 cas.
sans symptômes thyroïdiens		4 cas.

Les auteurs constatent qu'une telle affinité entre deux affections est rare dans la pathologie et qu'il n'existe pas d'autre maladie dont la coexistence avec l'ostéomalacie ait été notée aussi souvent. Faut-il en conclure un rapport direct de cause à effet ? Il est, comme nous l'avons dit, incontestable que le corps thyroïde exerce une action extrêmement nette sur le système osseux. Mais on ne peut expliquer tous les cas d'ostéomalacie par une lésion de cet organe. Il va sans dire que son altération doit influencer sérieusement l'équilibre endocrinique général et qu'il peut en résulter des troubles sécrétoires au niveau d'autres organes, l'ovaire par exemple. Il reste à savoir si dans les cas cités ostéomalacie et lésions thyroïdiennes ne

constituent pas deux symptômes séparés procédant d'une même cause.

Toutefois, nous pouvons considérer que cette théorie, d'origine thyroïdienne, est relativement satisfaisante pour un certain nombre de cas du moins. Il faudra, en conséquence, rechercher si le malade atteint d'ostéomalacie ne présente pas de troubles du côté de cet organe.

Parathyroïdes. — Les parathyroïdes, dont l'altération peut engendrer divers troubles du côté des phanères, sont peut-être susceptibles de jouer un rôle dans la production de l'ostéomalacie. Malheureusement, la pathologie de ces glandes est encore mal connue, aussi bien que les troubles qui en découlent.

Thymus. — Nous savons que le thymus exerce une grosse influence sur la croissance et le développement du squelette. Il agit également sur le développement des glandes génitales et sur la nutrition générale. Cette action a été démontrée par les expériences de Tarulli, Basch, Lucien et Parisot.

Les animaux thymectomisés dans leur jeune âge cessent de grandir et présentent une réduction de la longueur et du volume des os. D'après Klose, cette ablation du thymus exercerait une influence très sensible sur la déminéralisation de l'orga-

nisme. Le sujet augmente d'abord de poids (stade adipeux), puis maigrit et présente une véritable cachexie thymiprive avec affaiblissement des facultés intellectuelles. De plus, cet auteur aurait remarqué avec Basch que les os deviennent flexibles. Le phénomène a été nié par d'autres expérimentateurs.

Malgré cela, Klose considère le thymus comme l'organe essentiel de la synthèse des nucléïnes, le régulateur de la nutrition cellulaire, dont l'action ne saurait être compensée que par celle de la rate.

L'opinion qu'une altération du thymus peut être la cause du ramollissement osseux, si elle était vérifiée, ne s'appliquerait qu'à l'ostéomalacie infantile, puisqu'à l'âge adulte cet organe perd son action et subit une régression considérable.

Hypophyse. — Voici un autre organe à sécrétion interne qui exerce une influence sur le développement du squelette. C'est l'hypophyse. L'ablation du lobe antérieur de cette glande provoque dans certains cas une mort rapide. Les sujets qui survivent présentent un arrêt immédiat de la croissance et des troubles de l'ossification.

Les organes sexuels sont également influencés et conservent un caractère infantile, en même temps que se manifeste une adipose considérable. Au contraire, on parvient à déterminer des pous-

sées de croissance rapide chez les animaux en expérience en leur administrant de l'extrait de lobe antérieur.

En possession de semblables données, on a recherché si l'ostéomalacie n'était pas en rapport avec une altération de l'hypophyse. *

Les expériences faites à ce sujet ne permettent pas de conclure, malgré l'opinion de quelques auteurs qui prétendent avoir obtenu des améliorations notables par l'emploi de pituitrine (Bab). Alquier et Haillon ont déterminé par contre une ostéomalacie expérimentale chez des lapins en les soumettant pendant deux ans à l'absorption quotidienne de 0 gr. 20 de poudre totale d'hypophyse.

Chez les deux animaux en expérience apparut un ramollissement très marqué portant sur les os du crâne et même sur les os des membres.

Poursuivant plus avant leurs recherches, les auteurs ont également démontré que l'hypophyse exerçait une action remarquable sur le corps thyroïde et ses sécrétions.

D'autres expériences portant sur le rôle de l'hypophyse furent tentées par Badolle, mais nous en ignorons le résultat.

Foie et pancréas. — L'action de ces organes n'est pas démontrée plus nettement. Cependant Doyon a observé l'évolution d'un processus ostéomala-

cique chez une chienne atteinte de suppuration des voies biliaires. Nous savons, en outre, que l'ostéomalacie, aussi bien d'ailleurs que le rachitisme, est souvent précédée ou accompagnée d'une période de troubles digestifs. Ces troubles sont-ils d'origine hépathique ou pancréatique ou intestinale ? La question n'est pas encore élucidée complètement.

Capsules surrénales. — On a cité des cas dans lesquels l'insuffisance surrénale paraît intervenir pour une large part dans la production du syndrome. Tixier a présenté une observation avec insuffisance surrénale type avec asthénie et hypotension artérielle.

La mort survint d'ailleurs malgré des injections répétées d'adrénaline. La théorie de l'action surrénale trouve cependant un argument dans l'amélioration que procure à certains malades l'administration d'extrait de glande.

Les expériences de Bossi sur des moutons décapsulés n'ont pas été confirmées ; par contre, il est prouvé que l'absorption d'adrénaline jointe à CaCl_2 produit une décalcification osseuse avec surélimination de la chaux par les matières fécales.

Malgré cette déminéralisation, on a noté la coexistence d'athéromes artériels. Il faut, en outre,

remarquer que dans les cas d'insuffisance surrénale avérée l'examen du squelette a toujours été négatif et n'a jamais décelé l'existence d'un processus ostéomalacique. Pour expliquer l'amélioration que peut donner la médication surrénale, on peut invoquer le rôle de puissant tonique cardiovasculaire de l'adrénaline.

Système nerveux. — Cette théorie, dite trophonévrotique, ne s'oppose pas aux théories précédentes, mais veut les expliquer par une lésion des centres ou des nerfs périphériques. L'anatomie pathologique est peu favorable à cette opinion : on n'a jamais relevé de lésion des centres.

Quant aux nerfs périphériques, ils ne pourraient donner lieu qu'à une ostéomalacie localisée à leur territoire. On a, en effet, trouvé au voisinage des os atteints des troncs nerveux augmentés de volume et frappés de dégénérescence, le tissu fibreux étouffant les tubes nerveux ; il faut, toutefois, ajouter que, dans ces cas, il est possible que l'on ait affaire à une névrite de voisinage d'origine infectieuse ou traumatique.

Talamon a signalé des troubles osseux dans certaines affections des centres, et Buddington, en 1872, disait que le ramollissement osseux était fréquent dans les paralysies des aliénés.

D'autres troubles osseux se rencontrent égale-

ment dans la syringomyélie, mais ils consistent surtout en fractures spontanées. Mais il est à noter que dans l'ostéomalacie il n'y a pas de symptômes relevant directement d'une origine nerveuse. La motilité est abolie, mais cela tient à ce que les muscles perdent un point d'appui solide. Quant aux douleurs, elles peuvent être le résultat d'une compression de filets nerveux par les déformations osseuses, et le malade lui-même les localise « dans les os ».

On a encore invoqué l'action réflexe d'un organe éloigné sur le squelette par l'intermédiaire du système nerveux. Recklinghausen a attiré l'attention sur l'influence possible du grand sympathique dont dépend un certain nombre d'affections du type trophique, arthropathies, ostéopathies et troubles sécrétoires.

Toutes ces théories, trophonévrotique et de l'action des glandes à sécrétion interne, ne sont pas en contradiction, d'autant que nous commençons à entrevoir l'influence réciproque de ces divers systèmes les uns sur les autres.

Théorie infectieuse. — En 1892, Pétrone attribuait l'ostéomalacie au développement dans l'organisme du micrococcus nitrificans et préconisait le traitement par inhalations de chloroforme qui entraîne la destruction de ce microorganisme.

L'expérience ayant fait justice de cette théorie, d'autres auteurs ont recherché si malgré tout il n'existait pas un microbe de l'ostéomalacie, hypothèse d'autant plus séduisante que la maladie présente chez les animaux un caractère d'épidémicité bien connu. La plupart des animaux domestiques peuvent être frappés et les vétérinaires nomment cette affection « mal des pattes » ou « cachexie osseuse ». Certains pays sont particulièrement éprouvés ; aux Indes anglaises, par exemple, on recherche systématiquement les stigmates de l'ostéomalacie sur les chevaux présentés à la visite.

En 1909, Arton di Sant-Agnes de Rome confirmait les travaux de Monpurgo, Arcangeli, etc..., et publiait le résultat de ses expériences : il avait décelé, dans huit cas d'ostéomalacie sur neuf, la présence d'un microorganisme, le *diplococcus ostéomalaciæ*, ne prenant pas le gram, cultivant sur gélatine et sur bouillon et qui, d'après lui, serait le microbe spécifique de l'affection.

Cet auteur serait même parvenu à reproduire les lésions caractéristiques par l'injection à des rats de cultures pures de ce diplocoque. Les animaux mouraient après avoir présenté de nombreuses fractures spontanées et un ramollissement osseux des plus nets. Les femelles grosses étaient frappées les premières.

Un vaccin fut étudié qui, paraît-il, donna des

résultats très satisfaisants. Malheureusement le microorganisme en question n'a pas été trouvé par nombre d'expérimentateurs, et cette théorie infectieuse ne suffit pas à elle seule à expliquer le plus grand nombre des cas d'ostéomalacie.

Signalons en passant que Jaboulay attribuait le développement de l'ostéomalacie à la présence de sarcosporidies qui, d'après lui, se retrouveraient également dans les lésions cancéreuses.

Théorie para-infectieuse. — Nous voici en présence de l'hypothèse la plus récente, celle qui considère le processus ostéomalacique comme un syndrome parainfectieux, le rapprochant ainsi du rachitisme vrai.

L'infection causale peut être quelconque, banale. Elle agirait soit d'une façon directe, soit à distance et souvent par l'intermédiaire d'un organe ou d'un système. Comme on le voit, cette théorie élargit singulièrement la question.

En 1901, Gayet et Bonnet écrivaient : « Nous ne savons pas si l'irritation d'un organe tel que l'ovaire, le tube digestif, le poumon, etc..., que cette irritation soit d'ordre infectieux, néoplasique ou toxique, ne peut retentir sur le squelette tout entier ou en partie pour modifier sa nutrition et faire perdre à l'os ce pouvoir spécial dont parle. Virchow, « de retenir les sels calcaires et de les

mettre à l'abri des substances qui leur sont nuisibles, surtout de l'acide carbonique ».

De nombreux cas sont relatés dans lesquels la maladie a pris une allure nettement infectieuse, avec fièvre, suppuration, abcès et poussées successives.

Divers auteurs ont noté que des malades atteints d'ostéomalacie avaient auparavant fait les frais d'affections parfois sévères, une typhoïde grave par exemple (Roque et Paviot).

Hanot et Bouley citent le cas d'un malade qui fut successivement atteint de pneumonie, blennorrhagie, syphilis et variole ! Adenot présente un cas survenu après une fièvre puerpérale. Enfin on a relevé des observations d'ostéomalacie accompagnant une anémie pernicieuse consécutive à des maladies infectieuses.

La syphilis, la tuberculose et le cancer ont été incriminés également. Poncet et Leriche, avec observations à l'appui, font ressortir l'analogie des lésions osseuses observées avec celles de la tuberculose inflammatoire.

L'anatomie pathologique confirme cette opinion. Elle prouve en effet que l'on se trouve en présence d'un processus actif de la moelle ; cette dernière présente tous les caractères d'une moelle infectieuse ou inflammatoire : prolifération des myélocytes neutrophiles, présence de lymphocytes de

tailles diverses, souvent agminés en points lymphatiques ; grand nombre d'ostéoblastes et de myélopaxes, figures de karyokinèse abondantes. Tout cela correspond à un état de réaction intense qui se traduit par une congestion considérable avec tendance aux hémorragies (Léon Bernard).

Il faut donc admettre que l'apparition du syndrome ostéomalacique est précédée d'une infection quelle qu'elle soit ; et dans ces conditions il serait intéressant d'établir la part qui revient à cette dernière et par quel mécanisme elle a frappé le système osseux. Ici, malheureusement, nous manquons d'éléments d'appréciation et ne pouvons que soupçonner certaines causes : toxines, infection vraie, action réflexe, etc...

Somme toute, la pathogénie de ce syndrome est encore assez obscure. A chaque cas particulier doit correspondre une étiologie un peu particulière, et le mieux que l'on pourra faire sera d'établir une classification d'après les causes les plus évidentes.

Diagnostic

Positif. — La radiographie est à la base du diagnostic : elle montrera la transparence inaccoutumée des os et la nature exacte des déformations qui se seront produites.

L'examen physique, si l'affection est déjà parvenue à la période d'état, pourra fournir d'utiles renseignements. Les déviations de la colonne vertébrale, le peu de résistance et la flexibilité des os imposent le diagnostic.

Ce qui frappera surtout, c'est l'attitude particulière, l'asthénie musculaire et l'impotence fonctionnelle à peu près complète.

Pour le diagnostic au début, il faut tenir pour suspect tout genu valgum qui se développe rapidement, toute fracture qui se produit sans cause nette, toute fatigue des membres inférieurs sans explication apparente d'ordre local ou général.

A cette période, l'examen des urines pourra déceler une notable augmentation des phosphates, de même que l'établissement du bilan d'entrée et de sortie de la chaux fournira un renseignement des plus précieux.

Enfin, un excellent moyen de diagnostic, c'est la recherche de la teneur du sang en CaO .

Cette proportion, qui est de 0 gr. 07 par litre chez l'individu normal, s'élève d'une façon sensible, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 chez le sujet atteint d'ostéomalacie. Le calcium désassimilé doit en effet passer dans le sang pour gagner les émonctoires.

On peut tirer de cette recherche non seulement un élément de diagnostic, mais encore de pro-

nostic : Plus la quantité de CaO sera considérable, plus l'affection s'annonce comme sévère.

Diagnostic différentiel. — Nous n'examinerons que les affections principales.

Parmi les maladies entraînant des déformations du squelette, le mal de Pott est facile à éliminer ; la présence d'abcès, l'étude de la radiographie et la coexistence habituelle d'autres déformations dans l'ostéomalacie les différencieront aisément.

La maladie de Paget atteint surtout les adultes et se caractérise par une hypertrophie régulière et symétrique parfois monstrueuse de certains os.

Quant au rachitisme, on a voulu le séparer nettement de l'ostéomalacie et en faire une affection bien distincte. Les partisans de cette division faisaient ressortir que le rachitisme est une maladie de l'enfance qui débute par des douleurs et des phénomènes généraux : diarrhée, troubles gastro-intestinaux, fièvre ; enfin que ses déformations sont localisées surtout aux épiphyses et qu'il est loin de présenter la gravité de l'ostéomalacie.

D'autres auteurs, au contraire, font ressortir d'une façon nette l'analogie de ces deux affections.

Les auteurs italiens ont affirmé que rachitisme, maladie osseuse de Paget et ostéomalacie étaient de même nature, puisque produites par un même

germe pathogène. Monpurgo aurait établi, par trois cents expériences sur des rats, que ce micro-organisme reproduit chez les jeunes le rachitisme, chez les adultes l'ostéomalacie.

Moussu et Charrin ont obtenu un ramollissement du squelette chez un lapin adulte par des injections de moelle osseuse de porcelet rachitique. Hudde nota également la coexistence, en Bretagne, d'ostéomalacie puerpérale et de rachitisme, ainsi que l'identité des caractères anatomo-pathologiques des deux affections.

L'ostéomalacie ne serait qu'une sorte de rachitisme aigu et généralisé au cours duquel le processus irritatif dépassant le but amène une atrophie considérable de la substance osseuse (Badolle).

Léon Bernard confirme cette non opposition du rachitisme et de l'ostéomalacie. Les lésions sont de même nature, mais diffèrent seulement par leur distribution et leur intensité. A une réaction médullaire légère correspondent des lésions des zones d'ossification avec ramollissement osseux circonscrit : c'est le rachitisme ; une réaction médullaire plus intense entraîne des troubles dans la structure de l'os tout entier : c'est l'ostéomalacie.

Cette différence de degré expliquerait les différences cliniques. L'ostéomalacie présente une évo-

lution progressive, le rachitisme une évolution régressive.

« Mais ces dissemblances ne constituent pas des caractères d'espèces. Elles impriment à chacune des deux affections une physionomie particulière, mais elles ne démentent pas l'identité de leur nature, attestée par l'identité des lésions fondamentales et essentielles. Celles-ci témoignent que rachitisme et ostéomalacie sont deux aspects voisins revêtus par des lésions osseuses consécutives à la réaction des cellules ostéopoiétiques de la moelle dont les différences dépendent seulement du degré et de la localisation de cette réaction, ainsi que de l'âge de la vie auquel elle survient ».

Cette opinion est en relation avec la théorie parainfectieuse de l'ostéomalacie, puisque le rachitisme est considéré actuellement par beaucoup d'auteurs comme le résultat de la réaction de la moelle osseuse à une infection ou une intoxication.

Les ostéopathies de diverses natures, syphilitiques, tuberculeuses, sont en général assez nettement individualisées et le diagnostic ne saurait être difficile que dans le cas d'ostéomalacie locale.

Les fractures de l'ostéoporose des vieillards s'effectuent sans qu'il y ait ramollissement; il y a simplement raréfaction des travées osseuses sans décalcification.

Les fractures d'origine tabétique et nerveuse

n'échappent en général pas à l'analyse des antécédents et des symptômes concomittants.

L'ostéopsathyrosis (Lobstein) n'est qu'une fragilité constitutionnelle de l'os qui doit être considérée en général comme une maladie de l'enfance (Broca).

A la radiographie, l'os est pâle et plus transparent, mais après les fractures il se produit un cal normal, non exubérant et jamais de pseudarthroses.

« Il ne faut pas qu'on puisse rapporter à l'ostéopsathyrosis les cas où les fractures apparaîtraient à une période de la vie ayant dépassé notablement l'enfance ».

En raison des douleurs qui accompagnent l'ostéomalacie, il faut éliminer :

Osteïtes

Rhumatisme

Goutte

Coxalgie

Mal de Pott

Douleurs osseuses du tabes, etc...

En résumé, diagnostic relativement facile à la période d'état, surtout avec l'aide de la radiographie.

Au début, si l'on soupçonne l'ostéomalacie, il faut pratiquer sans hésiter la recherche quantitative du CaO dans le sang.

Pronostic

L'ostéomalacie constitue un syndrome d'une gravité très grande, tant au point de vue vital qu'au point de vue fonctionnel.

La mort survient dans la majorité des cas pour l'ostéomalacie généralisée. L'évolution fatale se produit en quatre ou six ans et même plus rapidement. Le malade, cloué au lit, présentera des troubles divers et malgré la conservation relative de l'appétit on n'en observera pas moins un affaiblissement progressif très marqué. Dans la plupart des cas, c'est une broncho-pneumonie à foyers disséminés, une congestion pulmonaire ou la tuberculose qui emporte le malade, incapable de faire les frais de cette nouvelle affection. Les calculs vésicaux se forment facilement chez ces malades immobilisés qui, à certaines époques, éliminent par les urines de grosses quantités de phosphates.

Au point de vue fonctionnel, si le processus s'arrête et régresse, nous assisterons à la consolidation des déformations existantes : scolioses, rétrécissement du bassin, incurvation des membres, pseudarthroses. Le malade n'a échappé à la mort que pour être un infirme aux membres inutilisables qui ne pourra se mouvoir que très pénible-

ment et sera le plus souvent incapable de se tenir debout.

Les os touchés conserveront une fragilité spéciale qui les exposera aux fractures (Léri).

Dans l'ostéomalacie localisée, le malade pourra guérir et d'une façon définitive si les lésions ont été peu étendues.

Chez la femme, lorsque la guérison survient, il faut se méfier particulièrement des récidives qui pourront se présenter à l'occasion d'une grossesse ou d'un allaitement.

Traitement

Pour cette affection, dont la pathogénie a donné naissance à tant d'hypothèses, il était normal qu'on expérimentât un nombre considérable de traitements.

Naturellement la médication a varié avec la cause admise du syndrome.

En réalité, il n'existe pas de traitement spécifique de l'ostéomalacie.

Le phosphore (Vinay), sous forme d'huile phosphorée, a été employé et dans quelques cas avec succès.

L'huile de foie de morue a été administrée par Trousseau et reste encore à la base du traitement.

Le chloroforme en inhalations a été préconisé en raison de son action élective sur le micrococcus nitrificans de Winogradsky.

Nous avons vu ce qu'il faut retenir de cette idée.

Les sels de chaux ont été prescrits dans presque tous les cas, ainsi que les toniques divers.

L'opothérapie a donné des résultats satisfaisants dans nombre de cas. Bossi conseille l'adrénaline en tant que vaso constricteur, pour s'opposer à la stase sanguine au niveau de la moelle osseuse ; d'autres la prescrivent en raison de son pouvoir tonocardiaque.

L'extrait de corps thyroïde a été également administré avec succès dans plusieurs cas, ainsi que la pituitrine.

Le vaccin antidiplococcique d'Arton di Sant Agnese, obtenu avec des cultures atténuées par la chaleur, aurait donné quelques résultats qui ne sont malheureusement pas généralisés.

Chez la femme adulte, le traitement chirurgical a donné des succès, mais il ne faut pas demander à la castration de guérir tous les cas d'ostéomalacie féminine. Cependant, dans une maladie pour laquelle le pronostic est si grave, il semble qu'on ne doive pas hésiter à pratiquer l'ablation des ovaires, surtout dans une ostéomalacie prise à son début.

On doit rechercher surtout à donner aux sujets

atteints de ramollissement osseux une alimentation copieuse et le grand air. Certains ont préconisé l'immobilisation absolue par crainte des déformations et fractures possibles. D'autres, au contraire, prescrivent une mobilisation douce et rationnelle.

Bien entendu, tout traitement devra être basé sur la pathogénie présumée et chaque cas sera justiciable d'un traitement approprié, suivant que tel ou tel organe semblera mis en cause.

Il y aura, en quelque sorte, deux médications : La première générale, qui pourra s'appliquer à la totalité des malades et qui consistera à fournir des sels de chaux assimilables à l'organisme, ainsi que des aliments appropriés et des conditions hygiéniques satisfaisantes. La seconde sera basée sur des faits d'observation particuliers à chaque malade et par conséquent sera très variable. Il ne faudra en aucun cas perdre de vue le fonctionnement des divers appareils, en raison des complications dont le début pourrait passer inaperçu.

Pour conclure, il semble que c'est vers la médication opothérapique totale que doit se tourner la thérapeutique dans le traitement de cette affection.

CONCLUSIONS

De notre étude, il semble qu'un certain nombre de points soient à retenir.

1° C'est d'abord la multiplicité des causes se trouvant à la base de l'évolution d'un syndrome ostéomalacique. Il est impossible d'avoir recours à une pathogénie univoque pour tous les cas observés.

2° La théorie parainfectieuse apparaît la plus satisfaisante, sans qu'on puisse dire pour cela qu'elle seule doive être invoquée dans tel ou tel cas ; mais elle semble expliquer une véritable dyscrasie, à la faveur de laquelle se rencontrent plus intenses les accidents en rapport avec un défaut de fonctionnement de tel ou tel organe, et tout particulièrement des glandes à sécrétion interne.

3° Considérée dans ses rapports avec le rachitisme, il semble que l'ostéomalacie n'en diffère que par une question de degré. Des liens multiples réunissent ces deux affections. Les variétés de terrain pourraient en majeure partie donner l'explication des différences d'intensité, d'évolution et par là même de pronostic existant entre les deux processus.

4° En effet, le pronostic de l'ostéomalacie semble très défavorable, tant au point de vue vital que fonctionnel.

Notre thérapeutique paraît désarmée contre une telle affection dont la pathogénie reste, malgré tout, des plus obscures.

Tel agent thérapeutique a pu donner des résultats dans tel cas particulier, qui demeurera inefficace dans tel autre cas. Aussi faut-il, à un traitement conduit à l'aveuglette, préférer une médication s'inspirant de la pathogénie patente ou présumée du syndrome ostéomalacique.

Le Doyen :

ROGER.

Le Président de la thèse :

LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Adenot. — *Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chirurgie*, 1900.

Arcangeli. — Nuove riserche osservazioni sull' ostéomalacia umana. *Cl. ostetric*, 1907.

Arton di Sant Agnese. — Riserche sperimentali sull ostéomalacia. *Gin-riv. prat.* Firenze, 1908.

Badolle. — Le syndrome ostéomalacique. *Thèse de Lyon*, 1913.

Bensaude et Pater. — *Bulletin Mensuel de la Soc. Anatomique de Paris*, 1904.

Bérard et Nordmann. — *Lyon Médical*, 1904.

Berger. — *Bull. de l'Académie de Médecine de Paris*, 1899.

Presse Médicale, 1899.

Presse Médicale, 1905.

Bernard (Léon). — Nature de l'ostéomalacie. *Revue de Médecine*, 1910.

Bonnamour et Badolle. — Ostéomalacie du vieillard. *Gazette des Hôpitaux*, 1913.

Revue hebdomadaire de la Soc. de Biologie, 1913.

Broca. — Ostéomalacie et ostéopsathyrosis. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904.

Broca et Herbinet. — *Revue de Chirurgie de Paris*, 1905.

Cramer. — *Munch. med. Woch*, 1911.

Courmont. — Note sur deux cas d'ostéomalacie masculine. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*.

Courmont et Paviot. — *Lyon Médical*, 1904.

Dauplais. — *Thèse de Nancy*, 1910.

De Walsche. — *Cl. de Bruxelles*, 1905.

Duval. — *Thèse de Lyon*, 1903.

Gayet et Bonnet. — Contribution à l'étude des ostéomalacies. *Revue de Chirurgie de Paris*, 1901.

- Gevaërt.** — *Annales de la Société belge de Chirurgie*, 1901.
- Hallion et Alquier.** — *Soc. de Neurologie*, 1912.
- Hanot et Gastou.** — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1895.
- König.** — Ostéomalacie infantile. *Thèse de Lyon*, 1905.
- Lahonda.** — *Thèse de Bordeaux*, 1897.
- Larroyenne.** — *Lyon Médical*, 1912.
- Laumonnier.** — *Correspondant Médical de Paris*, 1906.
- Léri.** — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1911.
- Léri et Legros.** — *Soc. de Neurologie*, 1908.
- Letulle.** — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1897.
- Letulle et Péron.** — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1897.
- Meslay.** — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie. *Thèse de Paris*, 1895.
- Meslay.** — *Journal de Thér. et de Clin. infantile*, 1897.
Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1897.
- Molcho.** — *Thèse de Paris*, 1914.
- Moussu et Charrin.** — *Soc. de Biologie*, 1904.
- Paviot.** — Ostéomalacie. *Lyon Médical*, 1902.
- Péron et Meslay.** —
- Pillet et Bouglé.** — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1894.
- Poncet et Leriche.** — *Gazette des Hôpitaux*, 1911.
- Robin et Binet.** — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1899.
- Tolot et Sarvonat.** — Ostéomalacie et goître exophtalmique.
Revue de Médecine de Paris, 1906.
- Tison.** — De l'ostéomalacie. *Actualité Médicale*, 1897.

